528

THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920 — THÈSE — N° _

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Louis PIDOUX
Externe des Hôpitaux de Paris

LES ACCÈS DE TÉTANIE

D'ORIGINE PARATHYROIDIENNE

AU COURS DU MYXŒDÈME SPONTANÉ

Président : M. LETULLE, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, rue Racine, 15
—
1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	BROCA (A.)
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	M. LABBÉ
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	GOSSET
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD WIDAL GILBERT CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU LEJARS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	A. BROCA
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Clinique oto-rhino-laryngologique	P. SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	LABBE (H.)	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ(A.)
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TANON
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	VILLARET
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	ZIMMERN
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
ET
A CELLE DE MON FRÈRE ALPHONSE

A MA MÈRE

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

Témoignage de profonde affection.

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. le Docteur FAISANS
le Professeur agrégé CHEVASSU
le Professeur QUÉNU
le Professeur VAQUEZ
le Docteur BOIDIN
le Docteur BROCQ
le Docteur MOSNY (*in memoriam*)
le Professeur agrégé NETTER
le Professeur agrégé MARION

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur LETULLE

Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

Hommage de vive gratitude pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

LES ACCÈS DE TÉTANIE

D'ORIGINE PARATHYROIDIENNE

AU COURS DU MYXŒDÈME SPONTANÉ

AVANT-PROPOS

Dans le service de notre maître, M. le professeur agrégé Netter, nous avons pu observer une attaque de tétanie des plus nettes chez une enfant atteinte de myxœdème. En rapprochant l'histoire de notre malade d'autres faits analogues, nous avons été amenés à nous demander s'il existe au cours de l'insuffisance thyroïdienne des altérations plus ou moins latentes des parathyroïdes capables d'expliquer ces accidents spasmodiques. Avec quelle fréquence, dans quelles circonstances et sous quelle forme ces phénomènes se montrent-ils ? Telles sont les questions que nous avons envisagées. Nous allons tenter d'y répondre en comparant les faits cliniques que nous avons pu rassembler.

Délaissant à dessein l'étude du myxœdème opératoire et expérimental, nous nous sommes borné à celle du myxœdème spontané.

C'est sous la direction et sur les conseils de M. le professeur agrégé Netter que nous avons entrepris ce travail, qu'il veuille accepter ici l'hommage respectueux de notre reconnaissance.

INTRODUCTION

Depuis les communications de J.-L. Reverdin, à la Société médicale de Genève en 1882 et au Congrès français de chirurgie en 1886, depuis les expériences de Schiff qui datent de 1884, nous savons que l'ablation totale du corps thyroïde peut provoquer aussi bien chez l'homme que chez les animaux des accidents de deux sortes : les uns à longue échéance sont des troubles chroniques trophiques. Les autres beaucoup plus précoces sont des phénomènes convulsifs.

Les premiers apparaissent plusieurs semaines après l'opération (deux mois en moyenne) ils sont un peu différents chez l'individu adulte et chez celui qui n'a pas atteint son développement complet.

Chez l'adulte ils se traduisent par un épaississement, une sécheresse des téguments avec tendance à la chute des poils et des cheveux. L'anémie est prononcée, la température abaissée. Il y a de la faiblesse musculaire, de la sensibilité au froid, des troubles intellectuels tristesse, apathie et génitaux, absence de désirs sexuels. Chez l'individu jeune ces troubles se compliquent d'un arrêt de développe-

ment portant sur le squelette les organes génitaux et l'intelligence. Ces symptômes réalisent le tableau clinique du myxœdème. Déjà Reverdin qui avait remarqué cette analogie avait proposé pour les désigner le terme de myxœdème opératoire qui fut adopté.

Les accidents nerveux précoces apparaissent vingt-quatre à quarante-huit heures après l'extirpation du corps thyroïde. Chez l'homme ce sont des accès de tétanie plus ou moins graves parfois mortels. Chez les animaux ils sont un peu différents. Ils sont caractérisés par des contractures fibrillaires des muscles, puis par des tremblements généralisés entrecoupés de crises convulsives générales avec ascension thermique, accélération du pouls et de la respiration. Les crises alternent avec des phases de dépression. Les membres et la queue sont raides les réflexes exagérés, l'excitabilité électrique et mécanique très augmentée. Ces phénomènes présentent une ressemblance frappante avec les accès de tétanie humaine.

Sandström en 1880 puis Gley en 1891, en découvrant l'existence des glandules parathyroïdes, nous ont permis d'expliquer ces symptômes si différents. Les glandules au nombre de 4 sont situées à la partie postérieure des lobes du corps thyroïde. Mais tandis que les parathyroïdes inférieures ou externes sont distinctes de la glande principale les supérieures ou internes sont incluses dans le tissu thyroïdien. Lors de l'ablation de ce dernier, les glandules inter-

nes extirpées en même temps provoquent des accidents nerveux qui sont l'expression d'une insuffisance parathyroïdienne.

Les processus pathologiques qui réalisent le myxœdème par la destruction du corps thyroïde peuvent-ils léser en même temps les parathyroïdes internes et provoquer des accès de tétanie comme cela s'observe après l'ablation chirurgicale ou expérimentale. *A priori* cette hypothèse semble plausible. Mais l'absence d'accidents convulsifs d'une part, l'examen histologique des parathyroïdes pratiqué dans un petit nombre de cas de myxœdème, d'autre part, ont fait admettre l'intégrité des glandules au cours de l'insuffisance thyroïdienne. Cette théorie ne semble pas à l'abri de toute critique. Dans les observations déjà nombreuses de syndromes pluriglandulaires les lésions loin d'être localisées à la seule glande thyroïde sont disséminées et se retrouvent dans des tissus glandulaires très éloignés les uns des autres.

Il est difficile d'admettre qu'un processus capable de se généraliser et de frapper des organes qui n'ont aucun rapport anatomique entre eux puisse, lorsqu'il s'agit du myxœdème, respecter des tissus unis au corps thyroïde par des rapports anatomiques et vasculaires aussi intimes. Nous verrons en nous appuyant sur ces quelques observations avec quelles restrictions il faut adopter le dogme de l'intégrité des parathyroïdes au cours du myxœdème.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle)

Myxœdème congénital et tétanie

Jeanne D..., cinq ans et quatre mois, entre le 12 janvier 1919 à l'hôpital Trousseau salle Cadet de Gassicourt pour fièvre et phénomènes nerveux au niveau des mains et des pieds.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, quarante-quatre ans. Mère intelligente, bien portante, quarante-deux ans. Pas de goitreux dans les familles paternelle ni maternelle. Deux autres enfants. L'un mort de convulsions très jeune, il y a treize ans. L'autre bien portant est âgé de sept ans et demi.

Antécédents personnels. — La malade est née le 10 septembre 1914 dans un village de la Corrèze où il y a des goitreux.

Grossesse traversée de soucis et de chagrins. La mère avait eu des coliques hépatiques.

A la naissance l'enfant ne présentait rien d'anormal. Mise en nourrice dans le village où elle est née, elle y est restée jusqu'à l'âge de trois ans. Nourrie au sein, elle a fait sa première dent à vingt mois, a marché à trois ans, aurait prononcé quelques mots à quatre ans. Son intelligence était peu

développée et la nourrice prétendait avoir beaucoup de mal à l'élever.

Pas de maladies antérieures, pas de diarrhée ni de gastro-entérite.

Histoire de la maladie actuelle. — L'enfant aurait eu un rhume en même temps que sa mère et son frère, puis une angine. Plusieurs jours avant sa maladie les parents auraient remarqué que les mains étaient crispées le matin au réveil. Les contractures disparaissaient pendant la journée. Démarche maladroite : depuis cinq jours mêmes contractures au niveau des pieds.

Le jour de l'entrée la marche était impossible, la mère croyait à une paralysie.

12 janvier. — Au niveau des extrémités on constate les contractures caractéristiques de la tétanie. Les mains fléchies sur les avant-bras, la paume creusée, les doigts fléchis au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne étendus au niveau des autres articulations réalisent l'attitude classique de la main d'accoucheur. Les pieds sont en varus équin, les jambes étendues.

La température rectale est de 39°4. Le pouls à 120.

La gorge un peu rouge. La langue blanche.

A l'examen des poumons. — Quelques râles de bronchite disséminés en avant et en arrière. Au sommet droit en arrière la respiration est soufflante avec des râles crépitants.

13 janvier. — La contracture a disparu au niveau des membres supérieurs. Signe de Trousseau positif. La contracture subsiste au niveau des pieds. Les orteils sont fléchis, le gros orteil se place au-dessous des autres.

Le pied est en extension et adduction. On peut vaincre la

contracture facilement, mais les membres reprennent leur attitude. Cette manœuvre est un peu douloureuse. Le signe de Schlesinger est positif. Signe de Chvosbeck positif des deux côtés. Weiss positif également.

Réflexes rotuliens abolis. Pas de Babinski.

Température 37°2. Pouls 108. Etat général bon.

Rien au cœur. Tension au Pachon 12-5.

Mêmes signes que la veille à l'examen du poumon.

Urines. — Ni sucre, ni albumine, ni indican.

Habitus extérieur. — L'attention est attirée par l'aspect de la malade. Elle est immobile. La physionomie est stupide, le regard sans expression Le visage est bouffi : les joues pendantes présentent quelques taches violacées qui contrastent avec la pâleur de la face. Les lèvres épaisses sont saillantes. Le nez est camard. Les paupières sont gonflées. Pas d'épicanthus. La fente palpébrale est rétrécie. Les yeux bridés sont obliques en haut et en dehors. Il y a un peu de blépharite. Les cils sont rares. Les sourcils bien dessinés. Les cheveux assez abondants sont secs et grossiers. La peau est épaissie écailleuse et sèche. La malade a 18 dents, 10 en haut, 8 en bas. Les incisives sont mal implantées, les médianes supérieures sont écartées et tordues sur leur axe. Les inférieures plus petites sont renflées à la base, rétrécies à leur partie supérieure. L'émail des dents est altéré. Les prémolaires sont toutes cariées. La langue n'est pas augmentée de volume. Les oreilles sont petites, égales, peu écartées, le lobule n'est pas adhérent. La tête, est grosse brachycéphale. La fontanelle antérieure n'est pas fermée. Il y a du prognatisme de la mâchoire inférieure. Le facies est laid et bestial.

La taille est petite, l'enfant ne paraît pas avoir plus de trois ans. Le poids est de 10 kgr. 700.

A la palpation du cou on ne sent pas le corps thyroïde.

Au niveau du tronc les téguments épaissis sont flasques et mous. La peau est sèche, rugueuse et écailleuse.

Pas de pseudo-lipomes, sus-claviculaires. Ventre large étalé.

Les membres supérieurs sont courts, les mains épaisses L'auriculaire est plus court et plus effilé. Les extrémités sont cyanosées. La peau est épaissie, flasque, sèche et rugueuse au niveau des membres. Aux pieds et au visage elle est écailleuse.

Les facultés psychiques sont très amoindries. La malade est apathique, reste immobile pendant des heures. Elle ne sourit pas, sa voix est rauque. Elle pousse une sorte de grognement. Elle répète quelques mots et certains gestes mais ne comprend pas les ordres Elle mange seule et demande à manger. Elle reste indifférente et ne paraît pas reconnaître les personnes qui l'entourent. Elle n'est pas gâteuse quand on prend soin d'elle.

La sensibilité est très difficile à explorer étant donné l'amoindrissement psychique, elle semble émoussée.

Les organes des sens semblent normaux.

Ponction lombaire. — Liquide céphalo-rachidien normal. *Cuti réaction* à la tuberculine négative.

Examen électrique. — L'examen électrique pratiqué le 20 janvier par le Dr Mahar a donné les résultats suivants :

Courant galvanique.

1° Sciatique poplité externe gauche.

NFC = 1 ma : PFC = 2 ma : POC = 1 ma, 5 ; NOC pas de secousses. NFTe = 4 ma ;

2° Sciatique poplité externe droit : PFC = 2 ma : POC = 2 ma.

La contraction pour une même intensité est plus forte à l'ouverture qu'à la fermeture du pôle positif ;

3° Muscle droit antérieur.

NFC = 4 ma : PFC = 6 ma : POC = 6 ma : NOC = 7 ma, peu nette.

Il y a donc hyperexcitabilité manifeste des nerfs et des muscles au courant galvanique.

Le signe de Choosteck recherché chaque jour a été positif jusqu'au 1er février. Le signe de Trousseau était également positif. Le signe de Schlesinger était négatif.

Le Wasserman de la malade et celui de sa mère étaient négatifs.

Le 13 janvier et les jours suivants, on a administré 1 gr. 50 de chlorure de calcium cette dose a été portée à 3 grammes le 17 janvier. Sous l'influence du traitement thyroïdien commencé le 27 janvier, la température qui ne dépassent pas 37 degrés est montée à 37°4.

La malade paraît plus éveillée. L'infiltration des téguments a un peu diminué. La malade avait déjà subi un traitement thyroïdien pendant quinze jours en 1917.

La malade fait le 13 février une rougeole assez sévère sans présenter d'accès de tétanie. Guérison sans complications.

9 avril. — Ascension de la température à 40 degrés. Toux fréquente, dyspnée et tirage. On constate des signes de broncho-pneumonie à la partie moyenne du poumon gauche. Les jours suivants l'état s'aggrave, la broncho-pneumonie

s'étend au poumon droit. Pleurésie purulente à gauche puis pyopneumothorax. La malade est opérée et meurt le 21 avril.

Autopsie. — Poumon gauche. Lésion caséeuse de tuberculose et gros ganglions intertrachéo-bronchiques. Fistule pulmonaire unissant le pneumothorax à une cavité irrégulière et anfractueuse.

Corps thyroïde, petit atrophié. Le tissu glandulaire est envahi par la sclérose. On trouve quelques acinis ne contenant pas de colloïde.

Un examen assez rapide n'a pas permis de déceler de tissu parathyroïdien au niveau du corps thyroïdien. Les parathyroïdes externes n'ont pas été trouvées.

OBSERVATION II (in thèse Lifchitz).

Infantilisme myxœdémateux et tétanie

Marie B..., âgée de dix-sept ans sans profession.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère morte de suites de couches. Trois frères et sœurs bien portants. Une sœur morte en bas âge.

Antécédents personnels. — Née à terme : rien d'anormal jusqu'à l'âge de sept ans. La marche et la dentition ont été normales.

A l'âge de sept ans, elle est mise à l'école où elle mène une vie confinée, ne sortant jamais et où elle est nourrie insuffisamment. Elle y reste jusqu'à l'âge de treize ans. C'est à cette époque que les premiers troubles du développement se sont manifestés, qu'elle a cessé de grandir en même temps que devenait évident un certain degré d'insuffisance intellectuelle : la malade était en classe avec des enfants moins

âgées qu'elle de deux ou trois ans : n'a pu passer son certificat d'études : n'a été capable de faire sa première communion qu'à l'âge de treize ans.

Les accidents osseux semblent remonter à la dixième année environ. Début par des douleurs sourdes, contusives dans les genoux, s'exagérant par la marche, disparaissant par le repos : impotence fonctionnelle croissante des membres inférieurs. Augmentation de volume des épiphyses tibiales supérieures, fémorales inférieures et radiales inférieures, mais absence de phénomènes douloureux au niveau du membre supérieur. Quelques troubles digestifs vers cette époque.

Les troubles de la marche augmentant progressivement, la malade fut conduite au Dr Broca, à l'hôpital des Enfants-Malades, qui pratiqua une ostéotomie double pour genu valgum bilatéral. L'enfant fut ensuite immobilisée dans un double appareil plâtré pendant quarante jours, puis envoyée à Berck-sur-Mer où elle séjourna un an.

En novembre 1910, elle entre à l'hôpital Andral pour douleurs dans les genoux. A l'examen, on est immédiatement frappé de sa conformation physique : elle a la taille d'un enfant de six à sept ans bien qu'à cette époque elle soit âgée de quinze ans. On ne trouve aucune trace de début de puberté (aisselles et pubis glabres : seins peu développés, absence de menstrues). On institue alors un traitement thyroïdien qui est continué pendant toute la durée du séjour de la malade à l'hôpital, de novembre 1910 à mai 1911. Il eut pour résultat l'apparition de poils au niveau du pubis et des aisselles et le développement des seins, mais resta sans influence sur les menstrues.

A la sortie de l'hôpital en mai 1911, la malade pèse 24 kil. 700.

L'examen des urines pratiqué à plusieurs reprises, révèle la présence d'albuminurie.

En janvier 1912, la malade entre de nouveau à l'hôpital pour des douleurs lombaires apparaissant à l'occasion des mouvements et de la station debout et des douleurs des genoux.

L'albuminurie persiste. Le caractère de la malade s'est modifié : l'expression de son visage est beaucoup plus sérieuse : mais son intelligence reste médiocre et ne dépasse pas celle d'un enfant de dix à onze ans.

On institue à nouveau le traitement thyroïdien (un comprimé par jour).

Examen de la malade à son entrée (janvier 1912). — Taille 1 m. 25; poids 22 kgr. 500.

Fémurs incurvés à concavité interne, développement énorme de l'épiphyse inférieure surtout à droite. Plateaux tibiaux volumineux. Genu valgum droit très apparent.

Elargissement des épiphyses radiales inférieures : augmentation de volume de la grosse tubérosité humérale, surtout à droite. Articulations chondro-costales un peu volumineuses. Crâne natiforme, voûte palatine normale. Dents espacées et de taille irrégulière. La deuxième dentition est encore incomplète. Pas de déformation du rachis.

La marche est possible mais il existe une impotence partielle du membre inférieur droit.

Au cours de ce séjour à l'hôpital, la malade a présenté des phénomènes de tétanie. Depuis son entrée, en novembre 1911, elle se plaint de raideur au niveau des mains et des

pieds. La malade étant au repos, une contracture subite et sans cause apparente apparaît au niveau des muscles fléchisseurs des doigts : la main se ferme à demi, les doigts se rapprochent les uns des autres, le pouce se place en adduction et opposition dans l'attitude de la main d'accoucheur. Ces contractures sont quotidiennes ; les crises durent de quelques minutes à plusieurs heures : plusieurs crises peuvent se produire au cours de la même journée ; ou bien encore la malade accuse un état de contracture permanente avec crises surajoutées.

En même temps, mais avec une moindre fréquence et une moindre intensité, se produisaient des crises de contracture au niveau des pieds avec équinisme et, au dire de la malade, extension du gros orteil et flexion des autres. On n'a pas noté de contracture des muscles de la face, pas de trismus. La recherche du signe de Chvosteck est restée négative.

L'examen électrique, pratiqué à la Salpêtrière a permis de mettre en évidence une hyperexcitabilité, considérable pour le membre supérieur, plus marquée pour certains muscles à droite, en particulier pour le deltoïde, le biceps, le fléchisseur commun des doigts et les muscles de la main.

Les contractions ne sont pas modifiées, au point de vue de la formule et l'on retrouve la même hyperexcitabilité au courant continu.

Les crises de tétanie s'espacent peu à peu et au moment de la sortie de l'hôpital elles ont complètement disparu. Elles n'ont pas reparu depuis et la malade ne se rappelle pas avoir eu des crises analogues.

La malade sort de l'hôpital en février 1912. Poids 25 kg. 300 taille 1 m. 25.

Elle fait un nouveau séjour à l'hôpital en novembre 1912. Albuminurie, tuberculose au 2e degré du sommet droit. Sort en octobre 1913.

En février 1913, elle entre pour la troisième fois, taille 1 m. 25.

Elle vient à l'hôpital pour une gêne de la marche et des douleurs au niveau de la cuisse gauche. Tuméfaction de la face externe du fémur au niveau de son tiers inférieur peu douloureux à la pression. L'état général est bon. Les lésions pulmonaires semblent améliorées. La deuxième dentition bien qu'elle ait progressé, reste encore incomplète.

Au cours de son séjour à l'hôpital les douleurs de la cuisse gauche persistent. L'impotence du membre inférieur gauche est absolue. Il y a un raccourcissement apparent à la mensuration, mais la distance du trochanter à la malléole est égale à celle du côté droit. Scoliose lombaire légère à convexité droite et scoliose dorsale légère de sens opposé.

Les règles apparaissent pour la première fois le 27 mars 1913. Le 24 avril, la malade qui n'a guère quitté le lit depuis son entrée fait une crise épileptique bien caractérisée avec convulsions toniques et cloniques généralisées, incontinence des urines, stertor et abattement post-épileptique. Les règles ne réapparaissent pas. Depuis lors suppression des menstrues : pas de nouvelles crises épileptiques.

Ces jours derniers, sans aucune cause apparente, la malade a présenté à nouveau des contractures localisées au niveau des mains et des pieds : pas de signe de Trousseau, ni de signe de Chvosteck.

Ces phénomènes se sont reproduits à plusieurs reprises dans l'espace de quarante-huit heures.

Cette observation est intitulée rachitisme tardif, tétanie et épilepsie. Sans nier le rachitisme dont nous trouvons des signes évidents dans l'histoire clinique, nous croyons qu'il s'agit là d'un cas d'infantilisme myxœdémateux.

Nous n'en voulons pour preuve que le succès du traitement thyroïdien qui « eut pour résultats l'apparition de poils au niveau du pubis et des aisselles et le développement des seins. »

D'autres signes : le retard du développement physique et intellectuel, celui de la puberté plaident également en faveur de cette hypothèse à laquelle on semble avoir pensé puisque le traitement thyroïdien à été institué. Il est regrettable qui dans cette observation l'on n'ait pas signalé l'état de la glande thyroïde.

OBSERVATION III

(M. A. Cantonnet, Société de Neurologie, 1910).

Tétanie, cataracte et myxœdème

Anna L..., vingt-deux ans, domestique, originaire du Cantal. Née de parents assez âgés, le père avait cinquante-cinq ans, la mère quarante-quatre ans : le père est mort hémiplégique et la mère cardiaque : un frère aîné bien portant et normal. A onze ans elle est atteinte d'une diarrhée sans coliques ni fièvre qui dure environ un an avec quelques intermittences. A douze ans, les contractures douloureuses des mains apparaissent pour la première fois : elles persistent peu accen-

tuées pendant tout l'hiver. A dix-huit ans seulement les contractures reparaissent portant à la fois sur les mains et les pieds. Elle entre dans le service de M. Babinski où elle séjourne de février à juin 1904 : le traitement thyroïdien qui lui fut alors appliqué fit apparaître les règles. Dès ce moment un début de cataracte de l'œil gauche fut constaté par Mme Druault-Toufesco et M. Chaillous. Depuis l'âge de dix-huit ans, tous les hivers elle a eu des crampes des extrémités : elle n'observe aucun malaise pendant la saison estivale.

Les troubles visuels augmentant elle se présente à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur de Lapersonne. Elle a l'aspect d'une myxœdémateuse face en pleine lune, infiltration des téguments avec épaisissement de la peau, taille 1 m. 45, poids 47 kgr 250. Les dents sont écartées et crénelées, les poils rares au pubis : la queue du sourcil manque ; elle perd ses cheveux ; les ongles sont incurvés et tachés. Les urines sont abondantes (1750 gr.) et peu denses : elles ne contiennent rien d'anormal. Pouls bat à 75 : la tension artérielle est abaissée : les hématies sont normales ; leucocytes : 8.000 dont 84 o/o de polynucléaires ; 6 o/o de grands mononucléaires ; 6 o/o de lymphocytes ; 4 o/o d'éosinophiles. Température normale. Intelligence normale. Corps thyroïde absent.

Les contractures tétaniques ne se produisent que deux à trois fois par hiver en moyenne : l'émotion peut les provoquer et nous avons pu les observer pendant l'examen que M. le professeur Raymond a bien voulu pratiquer d'elle. Les membres inférieurs sont contracturés en extension et la marche est presque impossible la région lombaire est con-

tracturée ; les membres supérieurs surtout les mains sont en flexion ; en insistant on arrive cependant à étendre les doigts : on n'a pas observé la main d'accoucheur. Le signe de Trousseau a pu être mis en évidence, celui de Chvosteck également. Il existe des contractures fibrillaires intenses des orbiculaires palpébraux et des muscles du front : de temps en temps du laryngospasme (impossibilité de parler et suffocation) ; pas de contractures des muscles extrinsèques ou intrinsèques des yeux.

Dans l'intervalle des contractures un peu de raideur des doigts étendus et écartés en éventail ; légères contractions cloniques des orbiculaires et des muscles frontaux.

Les réactions électriques n'ont pu être recherchées. Il est à noter que les réflexes rotuliens et achilléens manquent totalement sans autres signes de tabès.

Du côté des yeux cataractes molles complète à gauche et incomplète quoique assez avancée à droite ; ces cataractes n'ont rien des cataractes pathologiques et sont la seule lésion oculaire.

OBSERVATION IV (Morawitz)

(*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 13 juin 1918.)

Tétanie avec infantilisme et tuméfaction des glandes salivaires.

Garçon de dix-sept ans atteint d'infantilisme. Il a l'aspect d'un enfant de onze ans environ. Cartilages épiphysaires non osséfiés. Organes génitaux non encore complètement développés.

A l'âge de sept ans, il fait une chute dans un escalier et se

blesse. Depuis ce temps, il est atteint de tétanie, spasmes fréquents au niveau des extrémités supérieures et des inférieures. Le signe de Schlesinger est positif. Il en est de même de celui d'Erb et du signe de Trousseau. Par contre le Chvosteck est négatif.

D'autre part on observe chez ce garçon une tuméfaction des glandes parotides sublinguales et sous-maxillaires. La tolérance pour les hydrates de carbone n'est pas diminuée.

A l'examen aux rayons Rœntgen, la selle turcique est plutôt petite.

Il s'agit par conséquent d'une association de tétanie avec hypertrophie des glandes salivaires et infantilisme. Il n'a pas été signalé jusqu'à présent de cas analogue dans la littérature. Il est possible que la tétanie ait été produite par l'accident survenue dans la septième année (Hémorragie des glandes).

Le traitement a consisté dans l'administration du calcium (mélange de poudre de carbonate et de phosphate de calcium). Il s'est produit une amélioration certaine des phénomènes tétaniques.

OBSERVATION V (J. Eason)

Medical Press and Circular, 3 novembre 1915

Myxœdème, Tétanie et insuffisance surrénale

Mme B..., trente-sept ans, entre à l'hôpital le 24 juin 1910.

Antécédents héréditaires. — On ne trouve rien se rapportant à la maladie actuelle.

Antécédents personnels. — Deux enfants bien portants.

La malade était bien portante jusqu'à la naissance de son deuxième enfant, deux ans et neuf mois auparavant. Elle ne se rappelle pas l'âge auquel elle a été réglée.

Etat actuel. — La date du début de la maladie n'a pu être précisée. La peau est devenue plus foncée. La sécheresse et l'ichtyose qui existaient auparavant ont augmenté. La malade aurait eu des accidents hystériques. Elle ne pouvait avaler. Elle n'a pu préciser la durée de ces phénomènes.

A l'examen. — On constate une pigmentation générale surtout marquée au visage qui a une teinte jaune bronzée. Le reste de la peau est jaunâtre. La ligne brune est bien marquée. Les mains sont larges, grossières, calleuses. Les doigts sont effilés à leurs extrémités.

La peau est épaisse, rugueuse, sèche et écailleuse au niveau des membres et du tronc ; au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds elle est molle, humide et épaisse ; au niveau du visage elle est squameuse et parcheminée.

Sur le dos de la main et des doigts, surtout au niveau de la deuxième phalange, les poils sont plus abondants qu'ils ne le « sont d'ordinaire chez les femmes ». Hypertrichose au niveau des bras, des jambes et de la face dorsale des pieds. Au menton et sur la lèvre supérieure léger degré d'hypertrichose.

Les poils du pubis sont normaux. Les cheveux sont bruns, foncés, assez épais, longs et grossiers. Les sourcils sont bien marqués.

Appareil circulatoire. — Pouls 80. Tension basse. De 12 cm. 4 le 1er juillet, elle descend à 9 cm. 5 le 15 août. Les appareils circulatoires et respiratoires paraissent normaux.

Système nerveux. — Insomnie. La malade parle et se promène pendant son sommeil. Elle a des hallucinations.

Examen du sang. — Globules rouges, 4.000.000. Hémoglobine, 75 o/o. Globules blancs, 11.000.

Urines. — Ni sucre, ni albumine, ni indican.

Glandes endocrins. — Thyroïde petite. Hypophyse normale. Pas de symptômes, du côté du thymus.

La malade quitte l'hôpital en septembre bien portante. L'ichtyose, la sécheresse de la peau, la pigmentation ont diminué. Elle prend une tablette de tyroïde de 5 grammes par semaine.

Mais elle s'affaiblit graduellement, elle ne peut presque plus travailler en janvier, février, mars. Elle fait plusieurs chutes et doit s'aliter une semaine avant d'entrer à l'hôpital. Confusion mentale et perte de la mémoire. Le traitement qui avait été porté à 2 tablettes par semaines ne l'a pas améliorée.

Elle rentre à l'hôpital le 10 août 1911. — Elle est incapable de marcher ni de prendre des aliments solides.

A l'examen on constate que la peau et les cheveux sont beaucoup plus altérés que la première fois. Les jambes sont arquées. La pommette des joues est rouge. La physionomie est inexpressive.

Le pouls est à 86, la respiration 32.

A la palpation on sent l'isthme du corps tyroïde et non les lobes latéraux.

Les ganglions ne sont pas hypertrophiés.

Système nerveux. — La malade peut se diriger. Mémoire des faits récents défectueuse. Mémoire des faits anciens bonne. Insomnie, pas de cauchemars ni d'hallucinations.

La malade prétend qu'elle ne peut plus rien entendre ni se rappeler de rien. Mais elle a une audition intacte. L'odorat, la vision sont intacts également. Inégalité pupillaire. Pas de nystagmus.

La parole est lente, hésitante. Emotivité exagérée.

Fonction motrice. — Quoiqu'elle prétende être incapable de marcher, elle peut se promener lentement et difficilement avec l'aide d'un support. La force des muscles n'est pas diminuée; pas d'incoordination ni d'atrophie musculaire. La sensibilité semble normale.

Les réflexes tendineux sont vifs. Les réflexes cutanés abolis.

Dans les urines. — Ni albumine, ni sucre, ni bile, ni sang, ni pus.

Système génital. — Pas de renseignements, si ce n'est une perte de sang le 11 et 12 avril.

Appareil circulatoire. — Cœur et pouls normaux ; cependant les bruits du cœur sont un peu sourds. La tension est de 10 centimètres.

Appareil respiratoire normal.

Evolution. — Insomnie la nuit après son entrée. Elle est agitée et anxieuse, mais ne se plaint de rien de précis.

Les jours suivants elle est indifférente, puis hébétée et en état de stupeur après avoir pris du bromure et du chloral.

14 avril. — Mise debout elle reste rigide et serait tombée si on ne l'avait soutenue.

Rétention d'urine nécessitant le cathétérisme. Incontinence des matières fécales.

Les jours suivants la stupeur persiste. On observe des mouvements lents et grossiers au niveau des mains, des lèvres

et de la langue. Les bras sont rigides, fléchis au niveau du coude à plus de 90°. Les doigts sont fléchis au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne, étendus au niveau des articulations inter-phalangiennes. Léger mouvement involontaires de pronation et de supination de l'avant-bras. Le pouce esquissait sur l'extrémité des doigts le mouvement de rouler des pilules. Les doigts étaient accolés dans la position de la tétanie et de la paralysie agitante. Tous les muscles étaient durs et rigides. Réflexes tendineux plus vifs qu'à l'entrée.

Le 17, la rétention d'urine est remplacée par de l'incontinence.

Le 18, on trouve du pus et du sang dans l'urine.

Le 19, la malade a deux fois de suite des convulsions cloniques qui étaient une exagération des mouvements déjà décrits. Ces mouvements involontaires étaient exagérés en faisant une légère pression autour du bras.

Le 20, le pouls s'affaiblit, est difficile à percevoir.

Incontinence fécale. Sur le dos plaques rouges où se développent des phlyctènes.

Le 21, la température monte le pouls atteint, 120.

Le 22, mort. Au moment de la mort la rigidité est marquée, la tête est rejetée en arrière, il y a un peu d'opisthotonos, mais pas de convulsion.

Le liquide céphalo-rachidien prélevé cinq minutes après la mort ne contient pas de cellules.

On ne trouvait pas à cette époque de préparation de parathyroïde. Il n'a pas été possible d'en administrer. Le traitement thyroïdien a été institué les six derniers jours.

Autopsie.—Parathyroïdes : *l'inférieure gauche* augmentée

de volume prend bien les colorants. Structure normale, pas de colloïde.

La supérieure gauche est plus volumineuse que la précédente très vascularisée. Dans une portion on voit des cellules en forme de colonnes avec des noyaux à la base qui prennent bien les colorants. On a l'impression d'une glande acineuse très active. Cette structure est entièrement différente de l'aspect normal.

Entremêlés au milieu de ces tissus anormaux se trouvaient de petits espaces de structure normale. Pas de colloïde.

La droite supérieure ou inférieure ressemble plus à la précédente préparation qu'à celle du corps thyroïde.

Mais elle contient plus de graisse que les autres parathyroïde. Dans quelques endroits on observe l'aspect de glande acineuse. Pas de colloïde.

La quatrième parathyroïde n'a pu être retrouvée.

Le corps thyroïde est petit et ferme. On n'y trouve pas trace de structure normale. Il contient une quantité énorme de tissus lymphoïde et fibreux. Très peu de colloïde et quelques grandes cellules irrégulières disséminées çà et là.

Thymus. — Surtout de la graisse. Un ou deux corpuscules de Hassals et un peu de tissu lymphoïde.

Surrénales. — La substance médullaire est très réduite et entourée de cellules lymphoïdes très serrées.

Cortex considérable. On trouve de la graisse dans la zone fasciculée mais pas ailleurs. Une des surrénales présente un petit noyau fibreux empiétant sur le cortex et la moelle.

Hypophyse, rate, moelle osseuse et ovaires. — Aspect normal.

Reins. — Rien d'anormal si ce n'est un peu de congestion.

Les autres organes sont normaux.

OBSERVATION VI (resumé) (Kræpelin)

Neurol. Centralb., 1890 ; Deutsch. Arch. f Klin. Med., 1892.

Myxœdème avec hyperexcitabilité neuro-musculaire et tremblements.

Femme de cinquante ans. Myxœdème au début. Infiltration sous-cutanée généralisée. Visage bouffi. Peau du cou, des membres et du tronc épaissie : ni sécheresse ni rudesse de la peau. Pas de godet d'œdème à la pression, absence de troubles de la voix et de la parole. Pas de troubles trophiques des cheveux et des dents. La malade présente quelques troubles psychiques peu marqués au début et une anxiété très vive. Après une amélioration passagère ces troubles s'accentuent. Agitation anxieuse, scrupules, délire à forme mystique, irritabilité. La malade a dû s'aliter. Tentative de suicide. Refus de nourriture. Le sommeil est agité et de courte durée. L'amaigrissement est prononcé. Polypnée. La langue est animée de secousses lorsqu'elle est tirée. On constate un tremblement analogue mais non identique à celui de l'alcoolisme. Plus tard de fortes trémulations rythmées et intermittentes agitent tout le corps, la tête exceptée. Elles prédominent au bras et à la jambe droites. Les réflexes sont exagérés. L'excitabilité mécanique des muscles est exagérée. L'excitabilité des petits muscles de la main est particulièrement marquée. Présence de contraction idio-musculaire. L'hyperexcitabilité du facial inférieur existe comme dans la

tétanie. Elle disparaît plus tard. Le nerf cubital droit est facilement excitable à la percussion. Le gauche ne l'est pas. La malade quitte l'hôpital dans un état de cachexie prononcée due au refus de nourriture.

L'INSUFFISANCE PARATHYROIDIENNE AU COURS DU MYXŒDÈME SPONTANÉ

Essai de pathogénie

On peut voir apparaître des accès de tétanie plus ou moins confirmés chez les insuffisants thyroïdiens. Quelle en est la signification ? L'origine parathyroïdienne de la tétanie humaine n'est plus guère discutée et on tend à assimiler ce syndrome à la tétanie expérimentale produite par l'ablation des glandules de Sandström. Mais si nous considérons comme établie le pathogénie des cas de tétanie classique, il nous faudra dire quelques mots des accidents convulsifs dont l'allure clinique ne reproduit pas exactement celle de la tétanie.

Tout d'abord il est permis de se demander si la crise épileptiforme signalée dans l'observation II n'est pas l'équivalent d'un accès de tétanie. Cette crise unique a été précédée et suivie d'accès de tétanie. Dans les antécédents on ne relève pas trace de mal comitial. Enfin on a observé des accidents analogues à la suite d'opération de goître. Chevallereau en cite un cas en 1886. Marinesco rapporte une autre obser-

vation où les accès de tétanie alternent avec des crises convulsives et du laryngo-spasme.

Malgré la complexité des symptômes observés chez la maladie de Eason il semble qu'il s'agisse d'une forme grave d'insuffisance thyroïdienne. L'attitude des mains et des bras est caractéristique de la tétanie. Les réflexes sont exagérés. La strangurie s'observe dans la tétanie également. Les symptômes présentent d'ailleurs une ressemblance frappante avec les accidents observés chez le chien après l'ablation des parathyroïdes. Même anxiété prémonitoire, même rigidité musculaire : « La malade mise debout reste rigide. » Mêmes tremblements entrecoupés de convulsions avec hyperthermie. La dépression psychique existe dans les deux cas.

L'absence de réaction cytologique dans le liquide céphalo rachidien écarte l'hypothèse de lésions méningées. Le tétanos ne semble pas devoir être incriminé. D'ailleurs les parathyroïdes présentaient des altérations sur lesquelles nous reviendrons.

Nous retrouvons également ces tremblements généralisés avec exagération des réflexes et hyperexcitabilité neuro-musculaire dans l'observation de Krœpelin. La langue est le siège de secousses musculaires ; la tête seule ne tremble pas. Bien que l'on ne retrouve pas les attitudes caractéristiques, l'hypothèse de tétanie envisagée par Krœpelin paraît probable, sinon certaine.

Ces phénomènes convulsifs ou spasmodiques ne

sont-ils qu'un simple épisode survenant à l'occasion d'une infection ou d'une intoxication ? Sont-ils au contraire le résultat d'une prédisposition d'une insuffisance latente ? Le processus destructif se limite-t-il à la thyroïde ou atteint-il d'autres glandes, les parathyroïdes en particulier ?

La première hypothèse ne paraît valable que dans notre première observation, encore que l'infection n'ait peut-être agit qu'à la faveur de lésions préalables des glandules. La tétanie s'est en effet développée au cours d'une infection qui paraît être d'origine grippale. Elle ne s'est pas renouvelée plus tard lors d'une rougeole et d'une broncho-pneumonie tuberculeuse. Peut-être l'état d'apathie de notre malade explique-t-il l'absence de réaction du système nerveux.

Dans les autres observations rien qui puisse justifier l'apparition de la tétanie. Les troubles des fonctions parathyroïdiennes semblent contemporains de ceux des autres glandes ; ils apparaissent sans cause spéciale ou paraissent déterminés par des circonstances insuffisantes à l'état normal.

Chez la malade de l'observation II il n'y a eu ni infections ni troubles digestifs d'aucune sorte.

La malade de M. Cantonnet a vu ses accès apparaître à la suite d'une diarrhée prolongée, mais ils reviennent six ans après, se reproduisent tous les hivers. Ce n'est pas là l'évolution habituelle de la tétanie surtout chez l'adulte.

Morawitz invoque l'influence d'un traumatisme.

En l'absence de renseignements très précis il est difficile de se prononcer, cependant l'hypothèse d'une affection ayant touché en même temps le système thyro-parathyroïdien et les glandes salivaires paraît plus plausible.

Il semble s'agir aussi d'un syndrome pluriglandulaire dans l'observation de Eason. Les troubles paraissent avoir été occasionnés par l'état puerpéral dont nous connaissons l'action sur le corps thyroïde. La tétanie qui peut être provoquée d'après certains auteurs par l'injection d'adrénaline, s'est produite malgré l'insuffisance surrénale et ne peut être secondaire aux lésions de ces glandes. Aucune affection intercurrente ne peut être incriminée. Il est probable que là encore le processus pathologique à frappé en même temps et d'une façon plus ou moins profonde plusieurs tissus glandulaires.

Dans l'observation de Krœpelin les idées délirentes et l'anxiété relèvent probablement d'une auto-intoxication : qu'on voit là la cause ou l'effet des lésions des systèmes thyroïdien et parathyroïdien, il n'en reste pas moins vrai que les troubles qui ont traduit l'insuffisance de ces glandes semblent contemporains et dus à une même cause.

Anatomie pathologique

ALTÉRATIONS ANATOMIQUES DES PARATHYROÏDES DANS LE MYXŒDÈME

Les faits de tétanie associée au goitre exophtalmique, ceux d'accidents tétaniques chez des enfants nourris par des femmes atteintes de goitre simple ou de maladie de Basedow semblent prouver qu'une lésion même légère du corps thyroïde peut s'accompagner d'altérations des glandules. On ne conçoit guère pourquoi une atrophie complète beaucoup plus grave laisserait indemnes les parathyroïdes et en particulier les glandules internes qui sont intimement unies au tissu thyroïdien. Cependant il est classique d'admettre l'intégrité de ces organes au cours du myxœdème spontané.

A l'appui de cette idée, MM. Roussy et Clunet citent deux cas de myxœdème congénital qui d'ailleurs ne se sont pas compliqués de tétanie. Le corps thyroïde était envahi complètement par la sclérose. On n'a pas trouvé trace des parathyroïdes supérieures d'ordinaire incluses dans le tissu thyroïdien. Les inférieures était intactes ; cependant dans un cas, l'une de celle-ci présentait de nombreux acini à contenu colloïde.

Si nous admettons avec M. Harvier que « l'insuffisance numérique peut constituer dans certains cas une cause prédisposante de la maladie », nous en conclurons que de tels malades se trouvent particulièrement exposés à l'insuffisance physiologique. En

effet l'ablation simultanée de deux glandules peut entraîner la mort.

Dans un autre cas de Forsyth il s'agit de myxœdème acquis avec agitation et délire mais sans accidents convulsifs. Le corps thyroïde est scléreux. Les parathyroïdes, au nombre de six, présentaient un aspect pseudo-vésiculeux. Des amas de colloïde distendent vésicules et lymphatiques. Il y a un développement exagéré du tissu conjonctif qui enserre les cellules dans ses mailles et un épaississement des parois artérielles. Ces lésions, malgré l'absence de tétanie, justifient l'hypothèse d'une insuffisance latente qu'on eut peut-être décelée par l'examen électrique.

Dans notre première observation nous n'avons pas retrouvé dans le tissu thyroïdien trace des parathyroïdes internes. Il est vrai que, pressé par le temps, nous n'avons pu nous livrer à des examens minutieux sur de très nombreuses coupes.

Dans le cas rapporté par Eason on n'a retrouvé que trois parathyroïdes. Une seule est normale ; la deuxième donne l'impression d'une grande hyperactivité glandulaire. La troisième enfin présente quelques acinis, une sclérose assez étendue et des amas de graisses.

Forsyth Eason croit à une tendance des parathyroïdes à suppléer le corps thyroïde dont elles adopteraient la structure. Ne s'agirait-il pas plutôt d'une réaction de glandes insuffisantes à remplir leurs fonc-

tions. Très souvent une hyperactivité passagère précède l'insuffisance.

Biedl a observé le développement pseudo-vésiculaire des glandules dans l'atrophie du corps thyroïde. Or cette disposition est celle qu'on observerait après parathyroïdectomie partielle (Pepère).

Ces quelques faits sont donc en contradiction avec la théorie de l'intégrité des parathyroïdes, qui n'est basée d'ailleurs que sur un petit nombre d'examens histologiques.

Fréquence de l'insuffisance parathyroïdienne

Il existe des altérations des parathyroïdes chez les myxœdémateux. Ceux-ci sont-ils plus prédisposés que d'autres aux accidents convulsifs et en particulier à la tétanie ?

On objectera la rareté de ces manifestions chez de tels malades. Cette rareté ne serait-elle qu'apparente ?

L'état de torpeur dans lequel vivent les idiots et les crétins écarte-t-il, comme le croyait Moussous, les orages convulsifs ; et les excitations sont-elles insuffisantes pour tirer leur système nerveux du sommeil où il est plongé ? Le fait que nous avons rencontré la tétanie surtout dans des cas de myxœdème atténué ou incomplet semble plaider en faveur de cette idée. Mais le nombre de nos observations est trop restreint pour en tirer une conclusion ferme.

Il n'est pas prouvé que la tétanie rare en France soit encore moins fréquente chez les myxœdémateux. Dans les vallées de l'Himalaya, à côté du crétinisme myxœdémateux, Carrison place le crétinisme nerveux. Ce dernier est dû probablement à des lésions parathyroïdiennes associées.

Nous connaissons mal les multiples manifestations de l'insuffisance parathyroïdienne. Chaque jour son domaine s'élargit : on tend à lui attribuer, entre autres affections, la paralysie agitante, l'éclampsie : certains troubles psychiques relèvent peut-être de la même cause. Dans les observations de Bourneville nous relevons une proportion inusitée de convulsions chez des enfants atteints de myxœdème congénital (six fois sur 29 cas). Ce pourcentage est énorme si on le compare à celui de d'Espine qui trouve une proportion de 1,23 o/o de cas de tétanie, convulsion, laryngospasme chez les autres enfants.

Enfin il est peut-être des formes latentes de tétanie que nous méconnaissons faute de rechercher les réactions électriques qui caractérisent cette affection.

Etude clinique

Formes cliniques du myxœdème

Plusieurs formes de myxœdème peuvent se compliquer d'accidents spasmodiques. Nous allons les esquisser rapidement :

1° Il s'agit de *myxœdème congénital*. C'est le cas

le moins fréquent. Les parents vous apprennent que les accidents ont commencé au moment du sevrage. A la naissance l'enfant était normal. L'intelligence ne s'est pas développée. La dentition, la marche ont été retardées. La parole a toujours manqué ou se réduit à quelques mots.

A l'examen on remarque une infiltration des téguments ; la peau est sèche et rugueuse, les cheveux sont rares et grossiers. Les traits sont épaissis ; vous avez devant vous un nain d'une laideur repoussante ; il porte une grosse tête sur un petit corps. Il a l'aspect d'un enfant beaucoup plus jeune que lui. Il est idiot et apathique ; il ne parle pas ou dit seulement quelques mots ; parfois il ne marche pas et est complètement gâteux ; s'il en a dépassé l'âge, la puberté n'est pas apparue. Enfin à la palpation on ne sent pas le corps thyroïde.

Seule *l'idiotie mongolienne* peut prêter à confusion. Mais le facies asiatique aux yeux bridés aux paupières minces avec épicanthus est différent du visage en pleine lune du myxœdèmateux. Les cheveux sont dans ce cas abondants. Le corps thyroïde perceptible.

2° *Dans l'infantilisme du type Brissau*, l'arrêt de développement s'est fait plus tard. C'est un adolescent qui a gardé la forme et les proportions d'un enfant. La taille est exiguë, l'adiposité est marquée. Il y a arrêt de développement des organes génitaux, absence des caractères sexuels secondaires. La menstruation n'est pas apparue. Au point de vue intellec-

tuel c'est un arriéré. Enfin comme pour le précédent il y a un défaut d'ossification des cartilages épiphysaires.

Au contraire *l'infantile du type Lorain* est un homme en raccourci. L'ossification, loin d'être retardée, a parfois été précoce. Cette forme n'est pas due à l'insuffisance du corps thyroïde, elle n'est pas améliorée par le traitement. Nous n'insisterons pas sur le diagnostic avec le rachitisme qui est facile.

3° Lorsque *le myxœdème a atteint un adulte* les caractères en sont moins marqués. Le développement physique et intellectuel étant achevé, la taille est normale, l'intelligence est peu diminuée. Souvent il s'agit d'une femme chez qui les troubles sont apparus à la suite d'un accouchement, de grossesses répétées, d'une affection du corps thyroïde. Les téguments sont épaissis, secs et rugueux ; les traits sont empâtés. Les cheveux sont grossiers, tombent. Les membres et tout le corps sont massifs, envahis par un embonpoint diffus. L'apathie, la faiblesse musculaire sont très accusés. L'intelligence n'est pas diminuée mais engourdie. Les fonctions de nutrition, de reproduction et de relation sont ralenties. L'anémie est marquée. La sensibilité au froid est constante.

Ces troubles s'accompagnent de tristesse, parfois d'idées délirantes. A côté de cette forme, il en existe d'autres où les symptômes s'atténuent : ce sont les formes légères. D'autres fois certains signes manquent ; on a affaire à des formes partielles sans

myxœdème ou sans troubles psychiques et génitaux. On a décrit aussi des formes frustes.

Le crétinisme endémique avec ou sans goître s'accompagne d'arriération mentale ou d'imbécillité ; il peut être considéré alors comme une forme intermédiaire entre le myxœdème congénital et celui de l'adulte.

Le diagnostic est facile. Seuls les syndrômes d'insuffisance ovarienne ou testiculaire qui se combinent d'ailleurs au myxœdème peuvent prêter à confusion.

L'efficacité du traitement tranchera la difficulté.

Dans l'observation V, où le myxœdème s'associait à l'insuffisance surrénale, on pouvait penser à l'hirsutisme. Le diagnostic était délicat et ne pouvait être fait que par une analyse minutieuse des symptômes.

Formes cliniques de l'insuffisance parathyroïdienne

Tétanie confirmée. — Elle atteind les adultes comme les enfants. Elle survient tantôt sans cause apparente, tantôt à l'occasion d'une infection gastro-intestinale ou générale.

L'accès débute par une raideur douloureure des extrémités supérieures. Cette raideur s'accentue et s'étend au poignet parfois au bras. Les mains se placent dans l'attitude de la main d'accoucheur, les poignets, les avant-bras sont fléchis, les bras s'accolent au thorax. Les jambes sont étendues ; les pieds en varus

équin ; les orteils fléchis ; le gros orteil étendu se place au-dessous des autres. Les muscles durs soulèvent la peau. Les essais pour réduire les contractures sont douloureux et les membres reprennent leur attitude vicieuse primitive.

Les accès durent de quelques minutes à plusieurs heures. Ils se renouvellent pendant plusieurs jours et constituent une attaque.

Dans l'intervalle des accès les contractures peuvent être reproduites au niveau du bras par la compression (signe de Trousseau), au niveau de la jambe, par la manœuvre de Lasegue (signe de Schlesinger).

Pendant toute la durée de l'attaque et parfois après que les accès ont disparu il existe de l'hyperexitabilité neuro-musculaire. On peut la mettre en évidence par des excitations mécaniques (signe de Chvosteck ou du facial, signe de Weiss), ou par des excitations électriques. Le signe de Babinski est absent. Les réflexes tendineux sont exagérés.

La température est normale. L'intelligence est intacte.

Forme persistante. — La rigidité des muscles existe en dehors des accès. Les contractures ont tendance à se généraliser au tronc et à la face. Le trismus et l'opisthotonos sont exceptionnels. S'ils existent on a affaire à un pseudo-tétanos très difficile à distinguer du tétanos vrai.

Pouls rapide. Température élevée.

Etat tétanoïde. — Forme sans contracture dont les signes se réduisent à l'hyperexcitabilité neuro-muscu-

laire mécanique et électrique. Comment déceler sûrement ces formes latentes et prévenir des accidents graves ? L'action du traitement ne peut éclairer le diagnostic.

Réactions électriques dans la tétanie

Seule l'exploration électrique permet d'affirmer le diagnostic. On obtient des contractions musculaires avec des courants plus faibles qu'à l'état normal. L'hyperexcitabilité galvanique des nerfs surtout est nette.

C'est elle que nous aurons en vue.

A la fermeture du négatif on obtient une contraction avec 1 milliampère et même moins : NFC < 1 m.a. C'est le signe appelé à tort signe d'Erb. Il n'est ni constant ni pathognomonique.

Avec le pôle positif la contraction se produit plutôt à l'ouverture qu'à la fermeture. POC > PFC, c'est la loi de Tiemisch souvent exacte. A l'état normal au contraire on a d'après Pfluger : NFC > PFC > POC > NOC.

A l'ouverture du positif le seuil d'excitation est inférieur à 5 milliampères : POC > 5 m. a. La loi de Von Pirquet permet d'affirmer le diagnostic alors même que le signe d'Erb peut manquer.

A l'ouverture du négatif le seuil d'excitation est inférieur à 5 milliampères : NOC > 5 m. a. C'est la loi de Mann et Tiémisch. Ce signe pathognomonique peut faire défaut exceptionnellement.

On obtient le tétanos musculaire avec 4 milliampères : NFTe = 4 m. a.; à l'état normal il faut 20 milliampères. Avec les autres variétés on n'obtient jamais de tétanos L'hyperexcitabilité faradique est peu apréciable. Signalons que le phénomène d'Hampelman apparaît avec 3 à 4 milliampères. Parfois il est nécessaire d'appliquer la bande d'Esmarck pour déceler l'hyperexcitabité.

Un diagnostic exact permettra d'associer au traitement thyroïdien les sels de calcium et si possible le traitement parathyroïdien, mais outre la difficulté qu'il y a à se procurer des parathyroïdes, il semble que ces glandes n'agissent que chez les êtres de même espèce.

CONCLUSION

1° On peut rencontrer des altérations des parathyroïdes au cours du myxœdème spontané.

2° Ces lésions se traduisent sous forme d'accès de tétanie confirmée. D'autres fois elles restent latentes.

3° La plupart des formes du myxœdème peuvent se compliquer de tétanie. Nous en avons vu des accès dans le myxœdème congénital et acquis et dans l'infantilisme type Brissaud.

4° On pourrait peut-être déceler les altérations latentes des parathyroïdes par l'examen électrique et prévenir ainsi de graves accidents par un traitement approprié.

Vu : le président de la thèse,
M. LETULLE

Vu : le doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le recteur de l'Académie de Paris :
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

Bassal. — Tétanie infantile et nourrices goitreuses. Thèse Toulouse, 1901.

Bourneville. — Idiotie compliquée de cachexie pachydermique (Arch. de Neurol., 1886 et 1890. Prog. Méd., 1890, 1895).

Buisaud. — Myxœdème thyroïdien et parathyroïdien (Presse Médicale, 1898).

— Leçons sur les maladies du système nerveux, 2e s., 1899.

— Infantilisme myxœdémateux (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1897, t. X).

Cantonnet. — Tétanie cataracte et myxœdème (Rev. Neurol., 1910).

Carter. — The functionnal relation of the parathyroid the thyroïd gland. Texas State J. M. Fort Worth, 1907, 8 III.

Chevallereau. — Myxœdème aigu après thyroïdectomie (France Méd., 1886.)

Eason. — A case of myxœdema with tetany and suprarenal insufficiency (Med. Pr. and circular. Lond., 1915; Edimb. M. J., 1915).

Forsyth. — Fatal case of myxœdema with changes in the parathyroïds glands (Brit. Med. J. Lond., 1907; Lancet. Lond., 1907 (T. clinic. Soc. Lond., 1907).

Gley. — Sur les fonctions du corps thyroïde (compt. r. Soc. Biol., 1891. Sur la fonction des glandules parathyroïd. *Ibid.*, 1897; *Ibid.*, juin 1910. Arch. de physiol., 1893).

— Physiologie pathologique du myxœdème (Congrès international de médecine, 1898).

Halpenny. — Relation betwen thyroïd and parathyroïd (Anat. Anz. Iena, 1909).

Harvier. — Tétanie et glandes parathyroïdes. Thèse de Paris, 1909.

Jeandelize. — Insuffisances thyroïdienne et parathyroïdienne. Thèse de Nancy, 1902.

Krœpelin. — Ueber myxœdema Deutsch, Arch. f. Klin. Med., 1892 ; Neurol. Centralb., 1890 ; Arch. neurol., 1892.

Laureati. — Syndrome da insufficienza tireo-paratiroidea familiaire (Pediatria Nàpoli, 1916).

Levi et Rothschild. — Physio-pathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse. Paris, 1908. Endocrinologie. Paris, 1911.

Lifchitz. — Tétanie chez l'adulte ; son origine parathyroïdienne. Thèse de Paris, 1913-1914.

Lusana. — Les effets de l'abolition de la fonction thyroïdienne sur la tétanie parathyréopinie (Riforma Méd., 1899).

Marinesco. — Un cas de tétanie post-opératoire accompagnée d'accès d'épilepsie et de laryngospasme (Soc. Biol., 1916).

Moussu. — Fonctions thyroïdienne et parathyroïdienne. Thèse Paris, 1897.

Morawitz. — Tétanie mit Infantilismus and speicheldrü senchwellung (Deut. med. Wochenschr. Leipzig et Berlin, 1918).

Morel. — Parathyroïdes. Paris, 1912.

Netter. — La tétanie et ses relations avec les parathyroïdes (Med. Mod., 1907).

Pepère. — Modifications du tissu parathyroïdien en rapport avec ses fonctions vicariantes (Arch. de Med. expérim., 1908).

Reverdin (J.-L. et A.). — Note sur 22 opérations de goitre (Rev. méd. de la Suisse romande, 1882-1883-1887).

Roussy et Clunet. — Intégrité des parathyroïdes dans le myxœdème congénital par agénésie du corps thyroïde (Compt. r. de Soc. Biol., 1910. Presse Méd., 1911).

Salrazés et Cabanne. — Myxœdème opératoire, tétanie et troubles psychiques aggravés par une grossesse et terminés par la mort après accouchement (Gaz. hebd. des Sc. de Bordeaux, 1906).

Schäfer. — Les glandes a sécrétion interne. Paris, 1920. Traduction de Laroche et Richard.

Sourdel. — Syndromes pluriglandulaire. Thèse Paris, 1912.

Uhlenhut. —The antagonism between thyroïd and parathyroïd glands (J. gén. Phys. Balt., 1918).

Vassale. — Funzione paratiroïdea e funzione tiroïdea (Riv. sper. di Fremiat Reggro Emilia, 1907).

Impr. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. — 4-70-20